FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean DECLÉTY

Né à Lille (Nord), le 10 juin 1891
Médecin Aide-Major de 2e classe
Ancien Externe des Hôpitaux

Sur

Un cas de Gynécomastie unilatérale

consécutive à un traumatisme des bourses

Étude clinique et pathogénique

Président : M. WIDAL, *professeur*

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 27
PARIS 1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUÉNU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBÉ (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
ROUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUÉNIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

51549

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur GUINARD
(*In memoriam*)
Externat 1911-1912. Hôtel-Dieu

Monsieur le Docteur APERT
Externat 1912-1913. Andral

Monsieur le Docteur BOULLOCHE
Externat 1913-1914. Bretonneau

Monsieur le Docteur MOSNY
(*In memoriam*)
Externat 1914. Saint-Antoine

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur agrégé A. SCHWARTZ
Monsieur le Professeur agrégé DESMAREST
Monsieur le Docteur P.-E. WEILL
Monsieur le Docteur WEILL-HALLÉ
Monsieur le Docteur A. COYON
Monsieur le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAIZE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur WIDAL

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris
Commandeur de la Légion d'honneur

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

Monsieur le Docteur MOSNY

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'honneur

En souvenir reconnaissant d'un maître aussi éminent que bienveillant.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/suruncasgynecoma0000vari

Sur un cas de Gynécomastie unilatérale

consécutive à un traumatisme des bourses

I. — AVANT-PROPOS

L'hypertrophie de la glande mammaire chez l'homme, connue sous le nom de *gynécomastie*, est une affection relativement rare. On ne la rencontrerait, d'après Puech, qu'une seule fois sur l'examen de 13.000 conscrits. Rareté pathologique, la gynécomostie n'en est pas moins une affection intéressante surtout dans sa pathogénie qui met en jeu bien des problèmes troublants de biologie.

Sans insister sur la description clinique de cette affection, nous essaierons dans ce travail d'apporter un peu de lumière dans l'étude complexe des origines et des causes de cette si curieuse maladie. Nous n'avons pas la prétention d'avoir mis au point définitivement la question des relations entre la glande testiculaire et la glande mammaire. Nous serions heureux si notre travail ouvrait la vue à des recherches plus importantes que le peu de temps dont nous avons disposé joint aux circonstances actuelles, nous ont empêché d'entreprendre.

Que M. le docteur Apert, médecin à l'hôpital des

Enfants-Malades, veuille bien trouver ici l'expression de nos plus vifs remerciements et de notre profonde gratitude pour les conseils éclairés qu'il a bien voulu nous donner. Il fut pour nous un guide des plus précieux au cours de nos études médicales, et nous lui présentons ici le témoignage de notre grande reconnaissance.

II. — ÉTUDE CLINIQUE

La gynécomastie, connue déjà de Paul d'Egine, a suscité de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons les thèses de Nélaton, Horteloup, Olphan, Laurent, les publications de Lereboullet, Boucheréau, Goullioud, Cockayne et de bien d'autres encore, particulièrement d'auteurs étrangers, dont on trouvera l'énumération dans notre bibliographie.

Tous ces auteurs ont donné de la gynécomastie, une bonne description clinique. Presque tous ont dépeint cette affection comme étant bilatérale et frappant simultanément les deux glandes mammaires.

Au point de vue étiologique, les diverses observations publiées jusqu'ici nous permettent de distinguer plusieurs formes cliniques de cette maladie. Nous décrirons :

1° Des formes primitives ou *essentielles*;

2° Des formes secondaires. Celles-ci pouvant être elles-mêmes divisées en :

a) *Formes secondaires à des lésions congénitales* des organes génitaux.

b) *Formes secondaires à des lésions acquises* de ces mêmes organes.

Les FORMES PRIMITIVES ou *essentielles*, se rencontrent en général au moment de la puberté, rarement plus tôt (sauf dans un cas rapporté par Olphan, où l'hypertrophie des seins se développa chez un enfant de quatre ans); rarement aussi à un âge plus avancé (Villeneuve).

Ces formes sont caractérisées par une hypertrophie mammaire survenant progressivement au moment de la puberté. Les seins se développent peu à peu et arrivent à atteindre chez ces sujets, à l'âge de 20 à 22 ans, le volume, la forme, la consistance des seins d'une jeune fille.

Cette hypertrophie survient sans cause apparente, chez des sujets normaux, tant au point de vue de leur développement physique, que du développement de leur appareil génital : les testicules ne sont pas atrophiés, la verge est bien conformée, le système pileux normalement développé. Les malades sont indemnes de féminisme en possession de tous les attributs de leur sexe, en puissance de toutes les fonctions de la virilité. On ne trouve chez eux aucun antécédent pathologique qui puisse avoir un rapport quelconque avec le développement anormal de leurs seins : rien en somme qui puisse expliquer cette gynécomastie.

Les cas de ce genre sont relativement rares. Nous citerons les observations de Labbé, d'Anciaux, d'Ol-

phan, de Charles Schmidt, d'A. Webb Jones, de Boigey, de Violine.

A côté de ces gynécomasties sans causes ou du moins sans causes connues, il existe des cas plus nombreux de GYNÉCOMASTIES SECONDAIRES.

Ces formes secondaires à des lésions congénitales des organes génitaux, sont en rapport avec le développement défectueux des glandes génitales.

On les rencontre fréquemment dans le pseudo-hermaphrodisme mâle. Elles ne sont pas rares chez les sujets cryptorchides ou atteints de micro-orchidie.

Chez ces sujets, la gynécomastie n'est qu'un épiphénomène au milieu des signes généraux de l'insuffisance testiculaire. Les seins sont volumineux, de forme hémisphérique, bien développés ; les tubercules de Montgoméry y sont plus développés qu'ils ne le sont en général chez l'homme, la palpation permet de sentir une glande dont les acini sont très perceptibles et les seins de ces malades donnent au toucher la même sensation que les seins d'une jeune fille ou d'une jeune femme. La pression fait parfois sourdre un liquide analogue à du colostrum ou à du lait.

Mais en plus de cette hypertrophie des seins, on trouve chez ces sujets tous les symptômes du féminisme. Les organes génitaux externes sont petits, atrophiés ; le scrotum est vide ou contient des testicules microscopiques. Le système pileux est peu développé. Les reliefs musculaires sont peu accusés. On remarque la saillie des hanches, l'élargissement

du bassin, la présence d'adiposité. Les tissus sont mous et pâles. La voix a gardé un timbre spécial, par défaut de développement du larynx. Il n'est pas rare de trouver chez ces sujets un accroissement du squelette, surtout du squelette des membres inférieurs et principalement du segment tibial, accroissement résultant d'un défaut d'ossification des cartilages de conjugaison. Bref ces sujets sont des *hypogénitaux*, des malades qui par suite du manque de développement de leurs organes génitaux sont devenus des *insuffisants testiculaires*. La gynécomastie n'est, chez eux, qu'un symptôme au milieu de beaucoup d'autres, symptôme qui n'est d'ailleurs pas constant et peut manquer.

Nous citerons comme exemples de gynécomastie secondaire à des lésions congénitales de l'appareil génital, les observations de Renauldin, de Urdy et Desnos, de Liégeois, de le Dentu de Wagner, etc...

Dans la seconde variété de gynécomastie secondaire, cette affection succède à *des lésions testiculaires acquises*.

Elle apparait chez des sujets normaux jusqu'alors, à la suite soit d'un varicocèle, soit d'une affection pathologique du testicule, en particulier la syphilis et les oreillons, soit enfin à la suite d'un traumatisme des testicules.

Toutes les affections pathologiques du testicule ne provoquent pas l'apparition de la gynécomastie. Seules peuvent la provoquer les affections telles que la syphilis ou les oreillons qui frappent le testicule

lui-même. Les maladies telles que la tuberculose ou la blennorragie qui se localisent sur l'épididyme n'en sont jamais la cause. Cependant dans un cas signalé par Gaillet il s'agissait d'une volumineuse tumeur de l'épididyme s'accompagnant d'hypertrophie mammaire du même côté. La tumeur, très volumineuse, avait dû provoquer des troubles dans le fonctionnement de la glande testiculaire elle-même, ce qui permet d'expliquer l'apparition de gynécomastie dans ce cas particulier, le seul d'ailleurs que nous ayons relevé d'une gynécomastie secondaire à une lésion de l'épididyme.

La *castration*, quand elle a été pratiquée en pleine activité génitale, amène presque fatalement l'hypertrophie des seins, mais encore faut-il que cette castration, accidentelle ou non, survienne chez des individus jeunes ayant dépassé la puberté. Il est à remarquer en effet que les eunuques orientaux, castrés dans leur petite enfance, ne sont pas atteints de gynécomastie.

Le *traumatisme testiculaire* enfin est une cause relativement fréquente de gynécomastie.

Toutes ces causes, qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'une orchite ourlienne, d'une castration accidentelle, peuvent provoquer *deux types différents de gynécomastie*, suivant que la lésion testiculaire s'est faite *au moment* de la puberté ou qu'elle s'est produite *quelques années après*, chez un sujet déjà normalement développé.

De même que la castration pratiquée au moment

de la puberté amène l'arrêt de la formation sexuelle, de même une des causes énumérées plus haut frappant un sujet jeune, en pleine formation sexuelle, amènera l'arrêt des phénomènes qui accompagnent d'ordinaire cette période de la vie. On observera alors, outre l'hypertrophie des seins, un arrêt de développement du système pileux, une tendance à l'adiposité, un arrêt de développement des organes génitaux, de l'impuissance, des troubles de la voix, et parfois même des troubles de croissance : somme toute on verra le sujet évoluer vers le type féminin.

Par contre, si la lésion testiculaire s'est produite quelque temps après la puberté, une fois terminée l'évolution sexuelle, l'hypertrophie mammaire sera le plus souvent le seul phénomène apparent, tout au plus verra-t-on se manifester une tendance à l'apparition de phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire, mais moins complets. Tout au plus notera-t-on la chute des poils, un affaiblissement de la voix et du sens génital, une tendance à l'embonpoint. Mais le plus souvent les sujets resteront normaux, en dehors de leur hypertrophie mammaire.

Nous citerons comme exemple de ces cas, les observations de Lereboullet, Labarraque, de Jagot, Hutchinson, Violine et plus récemment de Condomine.

Telles sont les principales formes cliniques de gynécomasties bilatérales. Dans plusieurs des cas observés par les auteurs précités, on put pratiquer un *examen histologique* de la glande mammaire hypertro-

phiée. Chez les jeunes gynécomastes, d'après Grüber, le corps glandulaire présente un aspect régulier. Le stroma est constitué par du tissu conjonctif assez fort, dans lequel on distingue des noyaux longitudinaux, situés parallèlement aux fibres. Les canaux galactophores sont assez nombreux (15 à 20) ; ils se ramifient jusqu'au fond du corps glandulaire où ils se terminent par 2 ou 3 cæcums, quelquefois en massue.

Chez les vieux gynécomastes, on rencontre surtout du tissu fibreux et les canaux galactophores s'y perdent après très peu de divisions dichotomiques. La glande subit fréquemment la dégénérescence graisseuse.

Certains auteurs n'ont trouvé que du tissu graisseux (Rémy) ou fibreux (Cloquet).

Cette description histologique se rapproche assez bien de celles que l'on a donné du sein de la femme. Ce qui semble dominer dans le sein du gynécomoste, c'est la présence de tissu fibreux. Mais c'est aussi du tissu fibreux qui prédomine dans le sein des jeunes filles, ou même de la femme en dehors de la gestation ou de la lactation. Si l'on trouve bien des variations dans les différentes proportions de tissu graisseux, glandulaire ou fibreux, dans le sein des gynécomostes, on rencontre la même variété de disposition des tissus chez la femme. Il semble donc que l'on puisse admettre que dans la plupart des cas d'hypertrophie des seins chez l'homme il s'agisse d'une hypertrophie portant sur la glande elle-même.

A côté des gynécomosties bilatérales que nous venons de décrire brièvement, il existe quelques cas de GYNÉCOMASTIE UNILATÉRALE, l'hypertrophie mammaire ne portant que sur un seul côté. Ces faits sont assez rares. Néanmoins on en trouve plusieurs cas dans la littérature médicale.

Gaillet en 1850, publie à la Société de Biologie deux observations de gynécomastie unilatérale : l'une chez un jeune homme de vingt ans porteur d'une tumeur très considérable de l'épididyme, et d'une hypertrophie mammaire du même côté ; l'autre chez un jeune homme de dix-huit ans opéré pour cancer du testicule, qui présenta six mois après son opération une hypertrophie homologue du sein avec sécrétion.

Le Dentu a vu dans un cas d'ectopie du testicule gauche, survenir une hypertrophie mammaire du même côté.

Wagner en 1855 en signale un cas s'accompagnant d'hypertrophie du membre inférieur du même côté.

A. Schmidt en 1892 rapporte l'histoire d'un malade qui fut atteint de gynécomastie unilatérale droite avec sécrétion par le mamelon, à la suite d'une atrophie testiculaire plus marquée à droite consécutive à une orchite double.

Martel publie l'année suivante dans les *Archives de médecine navale* une belle observation de gynécomastie unilatérale gauche, survenue chez un homme de vingt-cinq ans, normalement développé, mais porteur d'un varicocèle ancien siégeant à gauche.

Le testicule gauche est plus petit que normalement. Le sécrétion testiculaire est conservée.

En 1896 Schmidt, Carrara, Hutchinson, Violine, Skillern, citent des cas de gynécomastie unilatérale survenus sans cause appréciable.

Bouchereau en 1908 publie dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, deux observations des plus intéressantes. Dans l'une il s'agit d'une hypertrophie mammaire unilatérale droite avec atrophie correspondante ; dans l'autre il est question d'une hypertrophie du sein droit survenue chez un jeune homme de dix-huit ans, consécutivement à une contusion des bourses datant de quatre ans, suivie d'un volumineux hématome.

Whelan publia en 1909 l'observation d'un jeune homme atteint d'une hypertrophie unilatérale du sein gauche.

Baumgartner dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, donne des photographies d'un sujet de vingt-quatre ans, chez lequel le sein droit avait grossi trois mois après une contusion de la bourse droite par chute à califourchon sur le bord d'un abreuvoir : Le malade était d'ailleurs bien conformé, très musclé et ne présentant d'autres anomalies que l'hypertrophie du sein régulièrement conformé comme celui d'une jeune fille.

Cockayne a vu également une hypertrophie mammaire unilatérale succéder à un traumatisme du testicule du même côté.

Enfin Goullioud rapporte dans le *Lyon médical*,

1916, l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, père de famille, bien constitué, solide, blessé en juin 1915 d'une balle entrée dans le pli fessier droit, sortie sous le rebord costal gauche, après avoir suivi un trajet oblique dans la paroi abdominale antérieure. Cette blessure fut suivie d'une hémorragie immédiate, avec état général grave, et d'une tuméfaction considérable de la bourse droite. En décembre de la même année, ce blessé rentrait à l'hôpital pour une éventration, une lésion du testicule droit, et une induration du sein gauche. Le testicule droit est atrophié, gros comme une bille, l'épididyme induré, le cordon rétracté, atrophie due à une lésion du canal déférent touché par la balle dans le canal inguinal. Le testicule gauche est normal, la virilité conservée.

Le sein gauche est induré, il est le siège de picotements en novembre 1915. Au 15 février 1916, il a atteint le volume d'un sein d'une fillette à la puberté.

Quelque temps auparavant, le sein droit était atteint à son tour de phénomènes d'induration et de picotements laissant présager une hypertrophie analogue à celle du côté gauche.

Il nous a été donné récemment avec notre maître, M. le docteur Apert, d'observer un cas analogue à ceux qui viennent d'être brièvement résumés. Notre malade fut présenté à la Société médicale des Hôpitaux.

Il nous paraît utile de rapporter ici tout au long

l'observation de ce malade qui peut être considéré comme un véritable type clinique de gynécomastie unilatérale consécutive à un traumatisme des bourses.

III. — OBSERVATION

Le nommé F... Albert, âgé de vingt-cinq ans, brigadier au *... d'artillerie, s'est aperçu au mois de mars 1918, que son sein droit commençait à grossir. Il se présenta à la visite médicale de son régiment, où l'on posa le diagnostic de mammite, et on traita cette affection par des applications de compresses d'eau chaude. Le sein droit n'était cependant le siège ni de rougeur, ni d'élancements, ni d'aucun écoulement par le mamelon.

La mamelle continuant à s'hypertrophier on présenta le malade au chirurgien de secteur, qui porta le diagnostic d'adénome et conseilla l'ablation. C'est alors que le malade fut envoyé à l'hôpital militaire du Grand-Palais, dans le service de M. le docteur Apert, où il nous fut donné de l'examiner.

Cet examen nous met en présence d'une hypertrophie de la mamelle droite, qui atteint le volume d'un sein de jeune fille quelques mois après le début de la puberté. Le diamètre transversal est de 95 millimètres environ ; le diamètre vertical mesure 85 millimètres. Ces dimensions sont faciles à mesurer, car à la palpation, on sent très bien la glande mammaire avec ses lobules distincts, sa forme lenticulaire, ses contours à peu près exactement arrondis. On la délimite

bien des parties voisines, le pannicule adipeux du sujet étant peu développé.

L'examen du sein est entièrement indolore. Dans l'aisselle on sent un tout petit ganglion mobile. Mais un pareil existe à gauche, il y en a aussi dans les aines. Ce sujet étant atteint de gale, ces ganglions, si tant est qu'ils ne soient pas normaux, peuvent être le fait de nombreuses excoriations de grattage. D'ailleurs il n'y a aucune trace d'inflammation, pas de sensibilité, pas de rougeur, pas de chaleur, donc pas de mammite. Il n'y a aucune induration lobulaire, donc pas d'adénome. En somme il semble qu'il s'agisse là, d'une hypertrophie de la glande mammaire, et si cette mamelle siégeait sur le thorax d'une fillette de quinze ans, au lieu d'être à un homme de vingt-cinq ans, nul n'aurait l'idée de ne pas la considérer comme une mamelle absolument normale. Il s'agit, comme le dit si justement M. le docteur Apert, d'« une mamelle se trompant de sexe ».

La mamelle gauche est absolument normale. Ce sujet est bien conformé physiquement. Il est bien musclé, robuste, et a toujours été bien portant, sauf les maladies presque nécessaires de l'enfance : rougeole, varicelle, scarlatine. Il a été opéré deux fois de végétations adénoïdes.

Incorporé au début de la guerre, il fut blessé à plusieurs reprises. Sa dernière blessure date d'octobre 1917. En se portant courageusement au secours d'un camarade blessé, F... fut touché par de multiples éclats d'obus qui ont occasionné des plaies pénétrantes de la face externe de la jambe droite et de la face postérieure du tendon d'Achille. Un éclat a, en outre, traversé les bourses, et est allé se loger dans la cuisse gauche.

En examinant le scrotum, on trouve à la face droite l'orifice d'entrée du projectile qui a la dimension d'une lentille, et à la face gauche du scrotum, l'orifice de sortie, qui a les dimensions d'une pièce de 50 centimes. A la face interne de la cuisse gauche on note une cicatrice de la dimension d'une pièce de 5 francs.

L'orifice d'entrée dans le scrotum s'est fermé rapidement, l'orifice de sortie a suppuré. Le scrotum a été tuméfié et douloureux ; il a fallu mettre un drain qui a coulé plusieurs mois. Finalement, en février 1918, le blessé est sorti guéri de l'hôpital.

Actuellement, le scrotum est normal, les testicules ont leur volume, leur forme, leur consistance, leur sensibilité habituels ; le sujet a toute sa puissance génitale, et a conservé intacts tous les attributs de la virilité.

C'est donc environ cinq mois après sa blessure que notre malade vit sa glande mammaire s'hypertrophier. Il fut opéré pour cette hypertrophie mammaire, le 3 décembre dernier, par les soins de M. le docteur Aragon chirurgien de l'Hôpital militaire du Grand-Palais.

Le sein fut enlevé par une double incision courbe allant de l'aisselle vers l'appendice xyphoïde, une incision passant au-dessus, l'autre au-dessous du mamelon, de façon à pouvoir enlever la glande dans sa totalité. L'opération fut facile. On décolla facilement la glande des tissus sous-jacents. Les vaisseaux mammaires, fortement développés, saignèrent abondamment lorsqu'ils furent sectionnés.

A l'examen microscopique, on se trouve en présence d'une glande formée d'un tissu blanc laiteux, de consistance molle, égale partout, sans aucune zone indurée ni inflammatoire.

La pression forte fait sourdre par le mamelon quelques gouttes de liquide séreux légèrement opalescent.

La guérison du malade se fit rapidement et sans incidents.

Des fragments de la glande furent prélevés par les soins de M. Flipo, que nous remercions ici pour son obligeance, et furent soumis à un examen histologique.

Un fragment prélevé en pleine glande montre à un faible grossissement que la pièce est surtout formée de tissu conjonctif au milieu duquel sont disséminés des formations glandulaires.

A un plus fort grossissement on constate qu'il s'agit d'un tissu fibro-conjonctif adulte, les cavités glandulaires sont constituées par des conduites galactophores et des tubes excréteurs qui apparaissent avec des formes très variables : circulaires, ovoïdes, étoilées, irrégulières.

Ils sont bordés par un épithélium sombre composé de plusieurs couches de cellules épithéliales irrégulièrement rangées. Ces cellules sont bien colorées. Quelques-unes sont desquamées et tombées dans la lumière des cavités glandulaires. De nombreux bourgeons épithéliaux faisant saillie dans les cavités des canaux démontrent l'activité fonctionnelle de ce revêtement épithélial.

Nulle part il n'y a d'infiltration leucocytaire ; le tissu conjonctif est peu riche en noyaux, il n'y a pas de nodules inflammatoires. Ces vaisseaux sont peu nombreux et peu volumineux.

Un fragment prélevé au niveau du mamelon montre la peau du mamelon normale, les canaux galactophores avec des ampoules volumineuses, des bandes de faisceaux musculaires lisses bien développées.

M. le Professeur Letulle, qui a bien voulu examiner les coupes, les compare à celles d'un sein de jeune femme nullipare avec activité épithéliale manifeste.

Lorsque nous présentâmes ce malade à la Société médicale des hôpitaux, cet examen histologique n'avait pas encore été pratiqué, et M. le docteur Milian nous mit en garde contre un diagnostic prématuré, en nous citant un cas analogue qui lui est personnel, où l'examen histologique décela la présence d'un fibrome du sein. Or l'examen pratiqué depuis vient confirmer l'hypothèse que nous avions faite et nous prouver qu'il s'agit bien là d'une hypertrophie portant sur la glande mammaire elle-même.

En somme il s'agit bien là, d'un cas de gynécomastie unilatérale dont la cause peut être attribuée à cette blessure légère du scrotum survenue cinq mois environ avant l'hypertrophie mammaire, et qui paraît bien être la conséquence de ce traumatisme.

Notre observation, et celles que nous avons brièvement rapportées, établissent nettement la réalité de la *gynécomastie unilatérale*. Cette forme particulière de gynécomastie frappe surtout les sujets jeunes, de dix-huit à vingt-huit ans. Elle est rarement primitive, le plus souvent elle est secondaire à une affection testiculaire acquise (cancer, orchite, varicocèle) ou congénitale (ectopie), plus fréquemment peut-être encore, secondaire à un traumatisme testiculaire, comme dans les observations de Cockayne, Baumgartner, Bouchereau, Goullioud et dans la nôtre.

Le traumatisme causal est tantôt léger, ne paraissant pas provoquer d'altération glandulaire appréciable, tantôt plus considérable, entraînant l'atrophie de la glande.

L'hypertrophie du sein survient en général quatre à six mois après le traumatisme. Elle ne s'accompagne pas de troubles du sens génital ; les sujets porteurs de cette affection sont robustes, bien constitués, en pleine activité génitale.

L'hypertrophie du sein porte le plus souvent du côté du testicule lésé et reste unilatérale, rarement elle est d'abord alterne, puis bilatérale, comme dans la curieuse observation de Goullioud, où l'atrophie testiculaire siégeant à droite, la gynécomastie se développa d'abord à gauche, puis devint bilatérale.

IV. — ESSAI DE PATHOGÉNIE

Nous sommes donc en présence de plusieurs catégories de gynécomastie.

Les GYNÉCOMASTIES BILATÉRALES, parmi lesquelles nous distinguerons *des formes primitives*, sans cause apparente, et *des formes secondaires*, à des lésions testiculaires congénitales ou acquises et les GYNÉCOMASTIES UNILATÉRALES, *toutes secondaires* à des lésions testiculaires acquises.

Tous ces faits curieux de la pathologie humaine ont été décrits depuis longtemps, mais jamais on n'a cherché à leur donner une explication logique.

Comment expliquer le développement anormal des seins chez l'homme, et surtout comment interpréter les relations manifestes qui existent entre cette hypertrophie mammaire et les lésions testiculaires si fréquemment observées à la base de cette affection ?

Les anciens auteurs ont tenté d'expliquer ces phénomènes par la *loi de balancement des organes*, formulée par J. Geoffroy Saint-Hilaire, et qui veut que quand un organe s'atrophie, l'autre s'hypertrophie par compensation. Mais en ce qui concerne la

gynécomastie, cette formule n'est guère applicable. Si elle peut satisfaire l'esprit quand il s'agit de deux organes symétriques doués de fonctions et de propriétés analogues comme les deux reins, les deux testicules, il n'en est plus de même quand l'atrophie d'un ou des deux testicules amène l'hypertrophie d'un ou des deux reins. Si l'on comprend aisément que lorsqu'un rein sclérosé ne fonctionne plus ou fonctionne mal, l'autre rein s'hypertrophie par compensation, il ne peut pas en être de même lorsqu'il s'agit des organes génitaux internes et des mamelles. Comment parler de balancement entre ces organes quand on voit la suppression des ovaires amener l'atrophie des seins, alors que la suppression des testicules peut en amener l'hypertrophie ?

Cette loi de Geoffroy Saint-Hilaire fut longtemps la seule pathogénie de l'hypertrophie mammaire du gynécomaste. Ces auteurs se contentaient de constater les faits sans chercher à leur donner une autre explication.

Ce n'est que récemment et particulièrement à la suite des recherches d'*Ancel et Bouin* sur la sécrétion interne du testicule que l'on essaya de donner à ces faits une pathogénie plus précise et plus complète. On sait actuellement que le testicule n'est pas une glande simple, mais qu'il est constitué par deux systèmes glandulaires extrêmement unis, mais bien distincts par leur rôle : les cellules de la lignée séminale et les cellules jaunes. Aux premières revient le rôle de cellules excrétrices dont l'ensemble forme

une glande à sécrétion externe, productrice du liquide spermatique et des spermatozoïdes. Aux secondes, appelées encore *cellules interstitielles* parce qu'elles sont groupées dans les cloisons interstitielles, serait dévolu le rôle de glande à sécrétions internes. Leur ensemble constitue ce qu'Ancel et Bouin ont dénommé la *glande interstitielle du testicule.*

Cette glande interstitielle serait une glande nutritive et élaborerait ou transformerait les substances servant à la morphogénèse ; leur produit de sécrétion aurait un rôle physiologique bien déterminé : celui de développement du tractus génital et des glandes accessoires (Gley).

C'est cette glande interstitielle qui, ainsi que semblent le démontrer les travaux d'Ancel et Bouin, tient sous sa dépendance les caractères sexuels secondaires : apparition des poils, pigmentation de la peau, changement de la pigmentation, mue de la voix, hypertrophie des organes génitaux et des glandes annexes, modifications du psychisme.

Si les tubes séminifères sont atrophiés, la glande interstitielle restant intacte, la production du sperme s'arrête, l'individu devient infécond, mais il garde toute sa virilité, non seulement en apparence, mais en fait. Si la glande est frappée en entier, à l'infécondité viennent s'ajouter les modifications de l'habitus extérieur qui caractérisent le féminisme.

Appliquant ces faits à l'étude des divers cas de gynécomastie, on a pu en déduire que la gynéco-

mastie relevait de *troubles de la sécrétion interne du testicule*.

On peut en effet expliquer de cette façon *des cas de gynécomastie bilatérale* et en particulier les cas de gynécomastie secondaires à des lésions congénitales ou acquises des deux testicules ayant entraîné leur atrophie.

L'atrophie testiculaire, qu'elle résulte d'un traumatisme, d'un défaut de développement des organes génitaux ou d'une maladie stérilisante quelconque, produirait alors des effets analogues à ceux de la castration. Cette castration physiologique, pour ainsi dire, entraînant la suppression de la sécrétion interne du testicule, amènerait la production des différents troubles qui caractérisent la gynécomastie s'accompagnant de modifications des caractères sexuels secondaires. La sécrétion interne du testicule ayant son siège dans la glande interstitielle, on s'explique fort bien que la gynécomostie ne se rencontre pas à la suite d'orchites blennorragiques ou tuberculeuses, qui, ne lésant que l'épididyme, laissent intacte la glande interstitielle et n'entravent pas la production des hormones testiculaires.

Mais s'il est logique d'admettre que la gynécomastie soit une conséquence d'un trouble de la sécrétion interne du testicule, lorsque il y a concomitance d'atrophie testiculaire bilatérale et d'hypertrophie mammaire bilatérale, il ne peut plus en être de même lorsqu'il s'agit, comme dans notre observation, d'une gynécomastie unilatérale succédant à un

traumatisme unilatéral. Il est difficile d'admettre qu'il s'agisse dans ce dernier cas d'un trouble de la sécrétion interne du testicule, qui n'aurait aucune raison de ne pas frapper à la fois les deux organes symétriques.

Comment expliquer également par un trouble de sécrétion interne le fait que dans le cas que nous avons rapporté, comme dans les cas de gynécomastie primitive ou de certaines gynécomasties secondaires, l'hypertrophie mammaire soit le seul symptôme anormal, et que cette hypertrophie du sein ne s'accompagne pas d'autres modifications des caractères sexuels secondaires ?

D'autre part on a remarqué que l'atrophie testiculaire ne s'accompagne de gynécomastie que si elle survient pendant ou après la puberté. Après vingt-cinq ou vingt-huit ans, elle semble perdre toute influence, et il en est peut-être de même avant douze ou quatorze ans. Pour que les mamelles s'hypertrophient, il faut que la glande soit frappée alors qu'elle est en pleine activité. Il semblerait qu'il soit nécessaire que le testicule ait déjà fonctionné pour que son altération ou sa suppression entraîne l'hypertrophie des seins. Comment expliquer ces faits ? Quelle interprétation donner également à ce fait que dans les cas de gynécomastie unilatérale la glande mammaire augmente de volume du côté où s'est porté le traumatisme ; que dans certains cas il y eut une sorte d'effet croisé et que l'on vit la mamelle

s'hypertrophier du côté opposé au testicule atteint (1).

Nous trouvons l'explication de ces phénomènes si particuliers dans l'étude de *l'établissement de la sécrétion lactée.*

On sait qu'il est très fréquent de voir chez le nouveau-né s'établir une sécrétion lactée s'accompagnant d'une légère hypertrophie des glandes mammaires.

Cette sécrétion lactée s'établit aussi bien chez l'enfant du sexe masculin que chez l'enfant du sexe féminin. Elle dure quelques jours, puis disparaît.

Lors de la puberté pareils faits se produisent. Chez la jeune fille on assiste au développement de la glande mammaire, chez le jeune homme il n'est pas rare de constater, à ce moment de la vie, une légère hypertrophie des seins avec sécrétion d'un liquide blanc laiteux par le mamelon. Mais tandis que chez la jeune fille les seins continuent à se développer, chez le jeune homme, ces phénomènes durent quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre. Ces glandes mammaires de l'homme s'atrophient, mais ne paraissent pas avoir perdu cependant toute faculté de sécréter. Certains cas semblent le prouver où l'on a vu des hommes nourrir au sein leurs enfants, et la sécrétion lactée s'établir chez ces hommes après

1. Ce fait n'est d'ailleurs pas spécial à l'espèce humaine, et Rœhrig a pu observer chez les cervidés que la castration unilatérale déterminait l'atrophie de la ramure du côté opposé au testicule enlevé.

quelques succions de l'enfant (cas de Humbold et de Murat et Patissier).

Les travaux d'Ancel et Bouin, les expériences de Steinach et celle d'Athias,ont permis d'admettre que le développement de la glande mammaire chez la femme se trouve sous la dépendance d'une *hormone*, *hormone de croissance des seins*, qui serait sécrétée par la thèque interne des follicules de de Graaf parvenus à maturité. Athias par unes érie d'expérience que nous rappellerons plus loin, a démontré que l'action de cette hormone de croissance du sein était nécessaire et suffisante à l'établissement de la sécrétion lactée.

Chez l'homme, l'activité de la glande mammaire est manifeste à certaines périodes de la vie. Lors de la naissance comme à la puberté, nous assistons chez l'homme à l'apparition de phénomènes sensiblement analogues à ceux que nous avons vu se développer chez la femme. Athias explique les phénomènes de sécrétion lactée si fréquemment observés chez le nouveau-né, par une influence de l'ovaire de la mère sur les glandes mammaires de l'enfant naissant. Mais si cette théorie est applicable au nouveau né, elles ne l'est plus aux phénomènes de sécrétion lactée si fréquemment observés chez le jeune homme au moment de la puberté.

Nous sommes plutôt tentés de croire que, de même qu'il se développe dans l'ovaire une hormone de croissance des seins, de même il se développe dans le testicule une hormone analogue. Cette hormone

prenant naissance dans le testicule semble se manifester dès la naissance, au moment où le testicule vient de terminer sa migration dans les bourses. Pendant l'enfance, période pendant laquelle le testicule reste inactif, où la vie sexuelle sommeille en quelque sorte, cette hormone de croissance des seins sommeille également. Au moment de la puberté, l'activité testiculaire se réveille et avec elle il semble que l'hormone de croissance agisse à nouveau, provoquant cette poussée d'hypertrophie mammaire et de sécrétion lactée si fréquente chez l'adolescent et décrite sous le nom de mammite des adolescents.

Mais tandis que chez la jeune fille cette hormone continue à être sécrétée et les seins à se développer, chez le jeune homme, le développement mammaire s'arrête brusquement après cette hypertrophie passagère. Pourquoi cet arrêt de développement ?

Des expériences de Steinach et de celles plus récentes et plus démonstratives encore d'Athias, nous pouvons dégager une série de faits qui peuvent nous éclairer singulièrement sur tous ces phénomènes.

Steinach opérant des greffes ovariennes sur des rats et des cobayes mâles, jeunes et préalablement châtrés, observa assez rapidement un développement des glandes mammaires et du mamelon, qui présentèrent au bout de quelques semaines les mêmes caractères que chez la femelle. La glande était même capable de fonctionner.

Athias, reprenant ces expériences, les compléta

et les rendit plus suggestives. Dans une première expérience, il greffa d'un ou deux ovaires des cobayes jeunes mâles et préalablement châtrés et vit se développer chez eux plus ou moins rapidement une hypertrophie mammaire.

Dans une deuxième expérience, il greffa d'un ou deux ovaires des cobayes mâles jeunes mais non châtrés.

Dans une troisième expérience enfin, il ne fit aucune greffe, et se contenta de pratiquer une simple castration.

Dans ces deux dernières séries d'expériences, les mamelles restèrent à l'état rudimentaire.

Ces expériences confirment l'opinion d'après laquelle le développement de la glande mammaire se trouve sous la dépendance d'une hormone élaborée par l'ovaire. Elles nous montrent ainsi que la greffe ovarienne ne suffit pas à elle seule à provoquer l'hypertrophie mammaire. Il faut pour que la glande mammaire se développe, que l'animal soit préalablement châtré. La greffe sur le cobaye non castré laisse les mamelles dans leur état rudimentaire. Il semble donc que le testicule inhibe l'action de l'hormone de croissance des seins.

Appliquant ces faits à l'étude de la gynécomastie, il nous paraît logique d'admettre que s'il se développe dans le testicule une hormone de croissance du sein, le fonctionnement ultérieur plus complet du testicule suspend l'action de cette hormone. Il y aurait en quelque sorte un phénomène d'inhibition qui

prendrait sa source dans le testicule et empêcherait le développement des seins en neutralisant l'action de l'hormone de croissance.

Dans la gynécomastie, un traumatisme, une affection pathologique ou congénitale du testicule venant troubler le fonctionnement régulier de l'organe, produisent une sorte de suspension de cette action inhibitrice testiculaire, et permettent la libre action de l'hormone de croissance.

Mais, nous dira-t-on, s'il s'agit bien d'un trouble dans le fonctionnement du testicule, produisant une suspension de l'action inhibitrice testiculaire et permettant le libre jeu de l'hormone de croissance, comment expliquer que la gynécomastie ne se développe pas chez les sujets castrés dans l'enfance, mais seulement chez ceux dont le testicule ait déjà fonctionné. La castration supprimant à la fois l'action inhibitrice et la sécrétion de l'hormone ne devrait pas amener d'hypertrophie des seins.

Les expériences d'Athias viennent encore nous donner l'explication de ce phénomène. Cet auteur observa que chez des cobayes castrés où la greffe d'un ovaire avait amené l'apparition d'une sécrétion lactée, la suppression de la greffe au troisième jour n'empêchait pas la glande mammaire de sécréter. Mme Mulon a de même signalé que la castration chez des femelles gravides, pratiquée vers les derniers temps de la gestation, n'empêchait pas la sécrétion lactée de s'établir. Ces faits nous montrent que quand la glande est arrivée à cette phase de son

développement qui précède immédiatement la phase de sécrétion, celle-ci apparaît, même si l'on supprime le facteur cinétogène.

De même quand la castration est pratiquée au moment où le testicule est en pleine activité, l'ablation du testicule ayant déjà fonctionné n'empêche pas l'action de l'hormone de croissance du sein, action qui peut alors librement s'exercer puisqu'elle n'est plus contre-balancée par l'action inhibitrice testiculaire.

Quelle est donc la nature de cette action inhibitrice ? S'agit-il d'une sécrétion interne ? On s'expliquerait alors difficilement l'action unilatérale de cette sécrétion dans les cas que nous avons décrit. Il faudrait admettre une prédisposition spéciale de l'individu ou une conformation particulière de son organisme, une atrophie telle d'une des deux glandes mammaires qu'elle serait incapable de se développer à nouveau, ce qui permettrait à l'hormone de croissance de n'agir que sur la glande restée seule capable de développement.

Nous sommes plutôt tentés de croire que chaque testicule serait un véritable centre nerveux, point de départ d'un réflexe inhibiteur, réglant le jeu des hormones qui président au développement mammaire. Le réflexe serait suspendu dans certains cas de traumatisme ou de lésions organiques du testicule.

Ainsi donc la gynécomastie unilatérale serait la conséquence d'une suspension d'un influx nerveux, inhibiteur, déséquilibrant d'un seul côté du

corps l'action de l'hormone de croissance du sein.

Cette hormone, n'étant plus contre-balancée par l'action réflexe inhibitrice, pourrait plus librement s'exercer sur le sein correspondant au côté lésé.

Cette hypothèse permet d'expliquer en outre les cas de gynécomastie primitives sans altération apparente du système génital. Il y aurait dans ces cas, altération de l'action réflexe inhibitrice, permettant le libre jeu de l'hormone de croissance du sein. Cette altération serait congénitale ou pourrait être considérée comme la conséquence d'un traumatisme léger des bourses, passé inaperçu.

Le testicule nous apparaît dès lors comme une glande complexe : glande à sécrétion externe d'une part, glande à sécrétion interne d'autre part. Cette dernière glande élaborerait ou transformerait les substances servant à la morphogénèse, substances ayant un rôle physiologique bien déterminé, celui du développement du tractus génital et de ses glandes annexes. Parmi ces substances, l'une serait plus particulièrement destinée au développement des glandes mammaires.

A côté de ces rôles glandulaires, le testicule peut être considéré comme un centre nerveux, point de départ d'un réflexe inhibiteur s'opposant au développement de la glande mammaire. Les affections pathologiques ou congénitales du testicule, amenant des troubles dans le fonctionnement régulier de ces divers facteurs, provoque l'apparition de phénomènes variables, dont la gynécomastie nous apparaît comme l'un des plus curieux.

IV. — CONCLUSIONS

De l'étude de ces faits nous pouvons conclure que :

I. — Il existe plusieurs formes cliniques de gynécomastie :

A. — Des formes bilatérales, comprenant elles-mêmes :

a) *Des formes primitives* ou essentielles.

b) *Des formes secondaires.*

1° A des lésions testiculaires congénitales ;

2° A des lésions testiculaires acquises.

B. — Des formes unilatérales. — Plus rares, toujours secondaires à une lésion testiculaire congénitale ou acquise, plus fréquemment à un traumatisme du testicule. L'hypertrophie mammaire se développe le plus souvent du côté du testicule lésé, rarement du côté opposé.

II. — La pathogénie de la gynécomastie est complexe.

a) Il se développe dans le testicule au moment de la puberté une hormone de croissance des seins.

b) Le fonctionnement ultérieur plus complet du testicule, inhibe l'action de cette hormone de croissance.

c) Cette action inhibitrice paraît s'exercer par un réflexe à point de départ testiculaire.

d) Un traumatisme, une affection congénitale ou pathologique du testicule, supprimant cette action réflexe, permettent le libre jeu de l'hormone de croissance des seins et provoquent l'apparition de la gynécomastie.

e) La gynécomastie unilatérale est la conséquence de la suppression unilatérale de cette action nerveuse réflexe.

f) La gynécomastie primitive peut être considérée comme la conséquence d'une altération de ce réflexe inhibiteur. Cette altération peut être elle-même congénitale ou sous la dépendance d'un traumatisme testiculaire léger et méconnu, ayant altéré le centre testiculaire de ce réflexe.

Vu : le président de la thèse,
WIDAL

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

V. — BIBLIOGRAPHIE

Alamartine (H.). — La sécrétion interne de testicule et la glande interstitielle (acquisitions récentes de la physiologie (*Gaz. Hôp.* Paris, 1906, p. 1635-1642).

Ancel et Bouin. — La glande interstitielle. Son rôle dans l'organisme (*Soc. Biolog.* Paris, 1903).

— La glande interstitielle. Examen critique des essais de vérification expérimentale de son rôle dans l'organisme (*C. R. Soc. Biolog.* Paris, 1904, p. 81-82).

— La glande interstitielle du testicule (*C. R. Soc. Biolog.* Paris, 1904, 12 janv.)

Apert et Decléty. — Gynécomastie unilatérale à la suite d'un traumatisme des bourses (Discussion : M. Milian. *Bullet. Soc. médic. des Hôp.* Paris, 29 nov. 1918, p. 1091-1096).

Athias. — L'activité sécrétoire de la glande mammaire hyperplasiée chez le cobaye mâle châtré, consécutivement à la greffe de l'ovaire (*C R Soc. Biolog.* Paris, 1915, p. 410-412).

— Sur la déterminisme de l'hyperplasie de la glande mammaire et de la sécrétion lactée (*C. R. Soc. Biolog. Paris*, 17 juin 1916).

Baumgartner. — Maladies de la mamelle in *Traite de chirurgie Le Dentu et Delbet*, t. XXIII, p. 36).

Baillet. — *Bull. Soc. Anat.* Déc. 1890, p. 532.

Bédor (H.). — Quelques considérations appuyées de faits particuliers sur la gynécomastie ou l'hypertrophie des mamelles chez l'homme (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 189-191).

Biedl. — Inuere, Sekretion (*Berlin u. Wien.*, 1910).

Blanchard (R.). — Virilisme et inversion des caract. sexuels. Leurs rapports avec les glandes génitales interstitielles (*Bulletin médical*, 5 août 1916).

Bogolioubof. — *Roussky Chirurgia Archiv.*, 1909, t. XXV, f. 3.

Bouchereau. — Deux observations de gynécomastie (*Archiv. de méd. et pharm. milit.*, 1908, nov.).

Boud (C.-I.). — A case of unilateral developt of secundary male characters in a pheasant ; with remarks on the influence of hormones in the production of secundary sexual characters (*Rep. Brit. ass Adv. Science. London*, 1913, p. 194-521).

Bouin et Ancel. — Sur la ligature des déférents chez les animaux jeunes (*C. R. Soc. biol.* Paris, 12 janv. 1904, p. 84 à 86).

— La glande interstitielle a seule, dans le testicule, une action générale sur l'organisme (*C. R. Académie des Sciences.* Paris, 1904, t. CXXVIII, p. 110-112).

Brigey. — Un cas de gynécomastie (*N. iconographie de la Salpêtrière.* Paris, 1908, XXI, 242).

Brugnatelli. — Cellules interstitielles et sécrétion interne de la mamelle (*Arch. ital. de biologie.* Turin, 1914, 61-337).

Carrara. — Un caso di gynecomastia incriminale (*Riforma Medica. Napoli*, 1896, XII, p. 387-389).

Cases. — Gynecomazia in a young boy (*Med. Times and Gazette London*, 1860).

Champy. — De l'existence d'un tissu glandulairs endocrine temporaire dans le testicule (corps jaune testiculaire) (*C. R. Soc. biol.* Paris, 1913, p. 367).

Churchmann (J.-W.). — Post traumatic atrophy of the testicle (*Johner Hopkins Hosp. Report.* Baltimore, 1906, t. XIII, p. 571-598).

Charvat. — *Soc. chirurgie.* Paris, 11 mars 1891.

Cloquet. — *Bibl. médicale*, 1828, t. I, p. 420.

Cockayne. — *Proceedings of the royal society of medicine*, mars 1914.

Condomine (M.). — Gynécomostie consécutive à un traumatisme des bourses (*Réunion médico-chirurgicale de XVI^e Rég.*, février 1919).

Coutagne (H.) — Hypertrophie mammaire d'origine traumatique (*Mém. et C.-R. Soc. médicale de Lyon*, 1867, t. VI, 246).

Delbet. — Maladies de la mamelle (in *Traité Duplay et Reclus*, 1898, 2^e éd., Paris).

Dictionnaire en 60 volumes de *Villeneuve*.

Donald (W. M.). — The internal secretion of the testes (*Detroit. M. J.*, 1910, X, p. 9-13).

Dupré. — Les caractères cliniques de l'insuffisance testiculaire. *Thèse de Paris*, 1904-1905.

Faneau de la Cour. — *Thèse de Paris*, 1871.

Féré. — Atrophie des testicules coïncidant avec l'augmentation du volume des thyroïdes chez un paralytique général (*C. R. Soc. biol.* Paris, 1905, t. LVIII, p. 436).

Foot. — Remarks on Gynecomazia (*Dublin Q. J. M. Sc.*, (1866, t. XLI, p. 451-453).

Gaillet. — *Soc. Biologie*, 1850.

— *Gaz. médicale*, 1876.

Gallavardin et Rebattu. — Impuissance, infantilisme tardif et épilepsie consécutifs à une atrophie testicul. bilatérale, d'orig. traumatique (*Lyon médical*, 1910, p. 197-212).

Giard (Alf.) — Comment la castration agit-elle sur les caract. sexuels secondaires (*C. R. Soc. Biol.* Paris, 1903, 9 janv.).

Ginburg, N.-L. — Gynecomastia (*Ann. Surg. Philadelphia*, 1915, t. LXIII, p. 376).

Gley. — The theorie of internal. Secretion. Its history and develop (*Probitioner London*, 1915, XLIV, 2-15).

— Classification des glandes à sécrétion interne (*Presse médic.* Paris, 1913, XXI, 605).

— Sécrétion externe et sécrétion interne (*Presse médic.* Paris, 1913, 573-575).

— Revue critique sur la théorie des sécrétions internes. Concept. physiolog. Déduction patholog. (*Revue de médecine* 1914, p. 208).

— Comment s'est formée et comment a évolué la notion de sécrétion interne (*Rev. générale des sciences pures et appliquées.* Paris, 1915. XXVI 368-374).

Gorham. — Extraordinary developt of the mammæ in the male (*Lancet London*, 1840. II, 637).

Gorringe (W.-J.). — Case of injury to the back, with subsequent enlargement of the mammæ and westing of the testes (*Prov. med. and surg Journ. London*, 1846, 204).

Goullioud. — Un cas de gynécomastie suite de blessure de guerre (*Lyon méd.*, 1916, p. 270-272).

Gregorini. — Supra un caso di gynecomastia (*N. Roccoglittore med.*, 1904, III, 159-163).

Grüber. — Uber die männliche Brüstdrüse und die gynecomastie. *St Petersburg*, 1866.

Hassler. — Mammite chronique (*Lyon méd.*, 1894).

— Gynécomastie. Mastite chronique et adénite axillaire polyganglionnaire (*Arch. de méd. et pharm. milit.* Paris, 1894, XXIII, 531-537).

Horteloup. — *Thèse de concours d'agrégation.* Paris, 1872.

Hutchinson (J.). — Gynecomazia and other aberration in the developt. of sex (*Arch. surg. London*, 1891. III, 327-331).

— On gynecomazia in references to the developt of the testes and overgrowth of the breath, as a consequence of injury ot the heard (*Ibid*, 1892-3. IV, 76).

— Gynecomazia of on side only (*Ibid.*, 1897, VIII, 75).

Jones A. Webb. — Two cases of hypertrophied breast in the male (Gynecomastia) (*Lancet London*, 1904. I, 865).

Labarraque et Ledouble. — Hypertrophie mammaire (*Rev. méd. photo. des Hôp. de Paris*, 1875, VII, 97-103. 2 pl.).

Laurent (E.). — De l'hérédité des gynécomastes (*Annales d'hygiène de Paris*, 1890, XXIV, p. 43-55).

Laurent. — Les gynécomastes. *Thèse de Paris*, 1888.

— Les Bisexués.

Ledouble et Houssaye. — Les Velus.

Léon. — Hypertrophie traumatique du sein chez l'homme (*Arch. de méd. navale*, Paris, 1879, XXXI, 213-217).

Lereboullet. — Contribution à l'étude des atrophies testiculaires et des hypertrophies mammaires observées à la suite de certaines orchites (*Gazette de médecine et de chirurgie*, 1877).

Loisel (G.). — Les caractères sexuels secondaires et le fonctionnement des testicules chez la grenouille (*C. R. Soc. Biologie*. Paris, 1904, p. 446-448).

Lœderer et Prisbam. — Experimentellen Beitrage zum Frage über die Beziehung zwischen Placenta und Brustdrüsen fonktion (*Arch. für ges. Phys.*, 1910. Bd LXXXIV, p. 513).

Maratton (G.). — Insuffisance pluri-glandulaire endocrine (Syndrome d'Addison. Atrophie testiculaire. Symptômes de gigantisme et acromégalie (*Rec. clin. de Madrid*. 1909, II, 330-335).

Marschall. — On the effect of complet and incomplete castration upon hourgrowth in Hedwigscheep (*J. Physiol. London*, 1904, XVIII, 171-176).

Martel. — Hypertrophie de sein gauche chez un homme atteint de varicocèle du même côté (*Arch. de méd. navale*. Paris, 1893, LX, 152-154).

Martin (E.). — Gazette hebdomadaire, *août 1877*.

Mathieu (C.). — De la cellule interstitielle du testicule et de ses produits de sécrétion. *Thèse de Nancy*. 1898.

Mayer. — Uber die gynecomastie (*Wien. Klinisch. Wochenscrift.*, 1910, Bd. XXIII, n° 31).

Monod et Terrillon. — De la contusion du testicule et de ses conséquences (*Arch. gén. de Méd.* Paris, 1881, VII, 431, 567-692).

MONTIGNY. — Contribution à l'étude des contusions du testicule. *Thèse de Paris*, 1907.

MULON (Mme). — *Thèse de Paris*, 1917.

NÉLATON. — *Thèse de concours d'agrégation*. Paris, 1839.

OLPHAN. — Thèse de Paris, 1880.

PETIT. — Sécrétion externe et sécrétion interne (*Presse médic.*, 1913, p. 573-575).

PISSCHE. — De l'action des testicules sur le squelette. *Th. de Lyon*, 1903.

PODSYDWIEZKY. — *Vaenno meditzowsky Journ.* Avril 1909.

QUESSEVEUR (F. M.). — De la contusion du testicule et de ses conséquences. *Thèse de Bordeaux*, 1897.

RAZSUDOFF. — Two cases of gynecomœz (Sibirsk Vrach. Tomsk, 1915, II, 293-295).

RICHON et JEANDELIZE. — Effets de la Castration et de la Thyroïdectomie combinées chez le jeune lapin (*C. R. Soc. Biol.* Paris 1903, p. 1365).

— Influence de la castration et de l'ovariotomie totales sur le développement des org. génit. ext. chez le jeune lapin (*C. R. Soc. Biol.* Paris, 1903, p. 1685).

ROBIN (C.). — De la corrélation existant entre le développement de l'utérus et celui de la mamelle (*C. R. Soc. Biol.* Paris, 1851, II, 1-3).

SCHAUMANN HUGO. — Inaugural Dissertat. (*Würtzburg*, 1894).

SCHMIDT (A.). — Etude sur 1 cas de gynécomastie unilatérale avec sécrétion par le mamelon (*Congrès Franç. de chirurgie*. Paris, 1892, VI, p, 284-291).

SCHMIDT (Charles). — Deux cas de gynécomastie développés sans cause appréciable (*Recueil de mém. de méd. milit.* Paris, 1881. XXXV, 690-692).

SCHICKERLÉ. — Innere Sekretion. Vesch. Ges. (*Deutsch. med. Aerzte*, 1913. Heft II, p. 79).

— Der Ein fluss des ovarien auf das Wachstum der Bürstdürsen (*Zeit. fur. gebr. in gyn.*, 1913, Bd. 74, p. 332).

SCHUCHARDT. — Uber die Vergrösserung des mann lichen Brüste (*Arch. fur. Klin. Chir. Berlin*, 1884. XXXI, 59-84).

Skillern. — Unilateral gynecomast. (*Internal. Clin. Phila.*, 1914, T. 24, p. 238).

Sommer. — Kasùistichen Beitrag zum Kenntniss der gynecomostia (*Münch. Medizinisch. Wochenschrift*, 1904. LI, 17-88).

Stieda. — Beitrat zum histolog. Kenntniss des sogenaungen Gynecomastia (*Beitr. zum. Klin. chirurg. Friburg*, 1895, XIV, 179-198).

Terrillon. — De la contusion du testicule et de ses conséquences (*Bull. et mém. de Soc. chirurg.* Paris, 1881, VII, 685-698).

Violine (J.). — Sur la gynécomastie (*Vratchenbaïa Gazetta*, 22 sept. 1913, 1271-1273).

— Voir. *Presse médicale 6 déc. 1913.*

Wagner. — Ein fall von gynecomastia dextrilateralis (*Arch. für Path. Anat.* Berlin, 1885, 385-387-1 pl.).

Walker (C.-E.). — The influence of the testis upon the secundary sexual characters of fowl (*Proc. royal soc. med. London*, 1907-8, I, Path. sect. 153-156.

Whelan. — A case of unilateral gynecomastia (*British med. Journ.*, 24 avril 1909).

Zeleneff. — Dextrolateralis castration in a youth 18 years old. Hypertrophie of the breast ; left unilateral gynécomastia (*Russk. Kozhn-i-ven, Boliezu. Mosk*, 1912, XXIII, 230-233).

Imp. de la Librairie A. Maloine, 27, r. de l'École-de-Médec., Paris. — 5057-19

70

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE